PARTIE I – L’OS

CHAPITRE 4

L’ostéo-architecture

L’ESSENTIEL	79
<hr/>	
LES DIFFÉRENTS TYPES D’OS	80
<hr/>	
Qualité de la structure osseuse	80
Répartition de l’os	82
<hr/>	
TYPE D’OS ET FONCTION	86
<hr/>	
STRUCTURE ET ÉVOLUTION DES MAXILLAIRES	87
<hr/>	
L’état d’équilibre	88
<i>La mandibule</i>	88
<i>Le maxillaire</i>	90
<i>Le système externe</i>	92
<i>Le système interne</i>	93
<i>Synthèse</i>	94
Réduction des sollicitations mécaniques	96
<i>La mandibule</i>	97
<i>Au niveau des branches horizontales</i>	98
<i>Au niveau de la symphyse mentonnière</i>	98
<i>Synthèse</i>	99
<i>Le maxillaire</i>	100
<i>Au niveau molaires-prémolaires</i>	101
<i>Au niveau antérieur</i>	103
Efforts supérieurs aux limites physiologiques	104
Efforts supérieurs à la normale à l’intérieur des limites physiologiques	107
<hr/>	
FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	113
<hr/>	
BIBLIOGRAPHIE	117
<hr/>	

L'essentiel

La classique anatomie descriptive ne rend compte de l'os que sur son aspect extérieur et pas sur sa structure interne. Or, c'est cette structure qu'il est nécessaire de connaître avant la mise en place d'implants, la technique chirurgicale pouvant varier en fonction du type d'os. L'application des lois de Wolff au maxillaire et à la mandibule va permettre de comprendre la structure interne de ces os.

La mandibule subit les contraintes mécaniques apportées par les dents, mais est également le lieu d'insertion de groupes musculaires puissants, élévateurs et abaisseurs. Pour résister à ces charges, la mandibule est constituée d'un étui cortical épais, à l'intérieur duquel circulent de nombreuses trabécules osseuses permettant la transmission et la dissolution de ces contraintes par l'ensemble de l'os.

Le maxillaire est également porteur de dents, mais ne subit l'insertion que de faibles muscles, les peauciers de la face. Les élévateurs n'ont en effet aucune insertion haute sur le maxillaire, sauf un des chefs du muscle ptérygoïdien latéral. Cet os n'aura donc qu'une corticale fine et des réseaux trabéculaires uniquement liés à la présence des dents et réunis en 2 faisceaux principaux au niveau canin et molaire, avec un faisceau postérieur inconstant.

Par rapport aux autres os de l'organisme, les mâchoires subissent une modification "violente" des charges qu'ils subissent par la perte des dents.

Si elle perd les contraintes issues des dents, la mandibule conserve celles issues des insertions musculaires. Son anatomie va se modifier en fonction des seules contraintes restantes, mais sa structure interne va subsister, une corticale parcourue de réseaux trabéculaires à l'orientation modifiée, mais toujours présente. Sa vascularisation va également se maintenir, sauf lorsque la résorption devient importante, ne laissant que le seul os cortical.

Avec la perte des dents, le maxillaire perd la seule contrainte mécanique lui permettant de conserver sa structure antérieure. Son anatomie évolue avec une résorption nettement plus rapide qu'à la mandibule, et sa structure interne disparaît progressivement, sauf au niveau de la tubérosité maxillaire, os se maintenant en raison de l'insertion du muscle ptérygoïdien latéral. La vascularisation disparaît aussi progressivement.

La mise en place d'un implant peut-elle permettre de stabiliser l'involution osseuse, et éventuellement de l'inverser en raison de la transmission de charges nouvelles auxquelles cet os va s'adapter? La présentation de cas cliniques après plus de 25 années va permettre d'apporter une réponse précise correspondant exactement aux lois de Wolff.

L'anatomie classique de type Rouvière (1924, 2002) ou Netter (2004) est purement descriptive et montre l'os comme une entité unique, avec une simple dualité os – cavités pneumatiques ou anatomiques, l'os semblant uniforme dans sa structure. Or, l'os est multiforme et présente des densités variables qui vont induire des protocoles chirurgicaux différents pour la mise en place d'implants.

Il est donc nécessaire d'envisager une anatomie plus "dynamique", comme l'indique Blocquel (1974) : *"L'anatomie perd peu à peu ce caractère structural, figé, statique. Elle se transforme en bio-anatomie qui reflète mieux dans le temps les constats et les images dus aux modifications, aux mutations ou évolutions des espèces animales."* De même, Pauwels (1974) indique : *"La dépendance de l'os vis-à-vis de son environnement est telle que toute modification*

de la direction ou de l'intensité des forces exercées sur lui entraînerait une modification des travées osseuses et pour peu que celles-ci soient durables et importantes, une modification même de sa morphologie."

La simple étude embryologique montre que déjà l'édification, donc la structure osseuse, est différenciée selon son origine ontogénique. En effet, les pièces osseuses d'origine enchondrale comme la mandibule ont une croissance "obstinée" (Delaire, 1976), peu ou pas sensible aux modifications adaptatives sous l'influence de contraintes mécaniques. Par contre, les pièces d'origine membraneuse ont une croissance adaptative, par l'intermédiaire des sutures qui les unissent, et sont très sensibles à ces mêmes contraintes. Delaire indique que ces sutures seraient essentiellement sensibles aux contraintes d'origine musculaire.

Les lois de Wolff (1892) permettent de comprendre l'anatomie des os maxillaires en fonction des contraintes qu'ils subissent et l'évolution de cette anatomie en fonction de la perte des dents ou de la mise en place d'implants (voir chapitre 3, « les lois de Wolff »). C'est une anatomie dynamique

appelée ostéo-architecture, complémentaire de l'anatomie descriptive classique, cependant toujours indispensable à la réalisation d'actes chirurgicaux.

Il existe donc différents types d'os, chacun adapté à la fonction qu'il doit remplir.

Les différents types d'os

La classification des différents types d'os tient compte de la qualité de la structure osseuse et de sa répartition dans un os donné.

Qualité de la structure osseuse

D'après Gaspard (1979), on retrouve trois types d'os constitutifs des maxillaires [FIG. 4-1] :

– l'os haversien dense, ou os cortical, pour lequel la substance osseuse est nettement plus importante que les cavités contenant la moelle et les vaisseaux sanguins. Il est caractérisé par son aspect homogène, constitué de fines lamelles osseuses parallèles entre elles, séparées par des lignes cémentantes et qui résultent d'une apposition périostée. La seule vascularisation de cet os est apportée par les rares ostéons présents en son sein, éléments de base du remaniement osseux laissant derrière eux des ca-

naux de Havers comprenant, entre autres, une artère, une veine et un nerf ;

– l'os spongieux trabéculaire, dans lequel les cavités sont plus développées que la substance osseuse proprement dite, sous forme de trabécules. C'est le soutien des différentes dentures. Il est caractérisé par la présence d'espaces médullaires contenant la moelle et les vaisseaux sanguins autour desquels se disposent les lamelles osseuses sous forme de trabécules. L'orientation des trabécules est sous la dépendance des forces supportées et leur orientation peut être modifiée par le changement des forces appliquées ;

Figure 4-1 : L'os cortical (1) est un os essentiellement constitué de matière osseuse et donc très pauvre en vascularisation. C'est cette absence de vascularisation qui en fait un os difficile à utiliser en implantologie. L'os spongieux trabéculaire (2) est constitué d'un mélange de trabécules osseuses et de cavités contenant de la moelle et des vaisseaux sanguins. C'est l'os idéal pour l'implantologie, à la fois résistant et bien vascularisé.

– l'os fasciculé ou papyracé [FIG. 4-2], où l'on retrouve de fortes fibres conjonctives en continuité avec celles du périoste. Il est caractérisé par la présence de fibres conjonctives peu calcifiées, très riches en moelle osseuse hématopoïétique, mais pauvres en cellules osseuses. Cet os a une faible capacité de réaction vis-à-vis des forces qui lui sont appliquées et est incapable de supporter des contraintes importantes.

Figure 4-2 : L'os papyracé est constitué d'un faible nombre de trabécules osseuses, en quantité et en qualité variables, et d'une moelle osseuse plus ou moins riche en cellules adipeuses. Cette faible présence de trabécules va rendre difficile l'immobilisation primaire de l'implant, nécessaire à sa cicatrisation.

Conséquences cliniques

L'os, ayant plusieurs aspects, ne doit pas être abordé chirurgicalement de la même manière. Il doit l'être en fonction de sa qualité : haversien dense, spongieux trabéculaire ou papyracé.

Ces différents types d'os sont répartis de manière très inégale dans les maxillaires.

Répartition de l'os

L'élaboration des différents types d'os est liée à un certain nombre de causes : embryologiques, on l'a vu plus haut, mais surtout mécaniques, faisant dire à Couly (1979, 1980) : "L'ostéo-architecture maxil-

laire est le reflet de la fonction dont l'os est le support et le muscle le moteur." Le type d'os va dépendre de la répartition des différentes natures osseuses en son sein [FIG. 4-3].

Figure 4-3 : Le type d'os va dépendre de la répartition des différentes natures osseuses en son sein : os cortical, os spongieux trabéculaire et os papyracé, presque uniquement fibreux.

En fonction de cette répartition, Lekholm et Zarb (1985) ont proposé une classification des types d'os allant de I à IV [FIG. 4-4].

Les différents types d'os

d'après Albrektsson et al (1986)

Figure 4-4 : Classification de Lekholm et Zarb. En fonction de l'épaisseur de l'étui cortical et de la présence ou non de trabécules en son sein, ces auteurs ont proposé une classification simple des différents types d'os, cependant non figée : il est possible d'avoir des os de type I-II ou II-III, l'os n'étant pas homogène en toutes ses localisations.

Cette classification peut être développée :

– os de type I [FIG. 4-5, 4-6], caractérisé par la présence presque exclusive d'os cortical, de bonne densité mais de très faible vascularisation. Bert *et al.* (2005) ont montré que

les implants courts mis en place dans ce type d'os présentaient un risque d'échec initial de 25 %. Une préparation osseuse préalable comme la stimulation endostée

(Bert *et al.*, 1989 ; Bert, 2014) ramène ce taux d'échec à son niveau habituel, entre 3 et 5 %. C'est un os que l'on va essentielle-

ment trouver au niveau de mandibules totalement et anciennement édentées ;

Figures 4-5, 4-6 : Os de type I. La figure a montre une symphyse mentonnière d'un patient anciennement édenté. L'os n'est constitué que d'os cortical, sans aucune zone spongieuse. La mise en place d'implants sans préparation initiale est d'un mauvais pronostic. La figure b montre également un édentement mandibulaire ancien mais préservant, au sein de l'étui cortical, une zone d'os spongieux trabéculaire. La mise en place d'implants aura un pronostic nettement meilleur que dans le cas précédent.

Conséquences cliniques

Dans un os de ce type, le site osseux receveur doit être surdimensionné et, en cas d'absence de saignement, la mise en place de l'implant doit être différée de 6 semaines (voir chapitre "La stimulation endostée").

– os de type II [FIG. 4-7, 4-8], constitué d'un étui cortical encore épais, mais laissant la place en son sein à une importante quantité d'os trabéculaire bien vascularisé, permettant à la fois une fixation primaire correcte de l'implant et son contact immédiat

avec le sang du patient, à l'origine son intégration biologique. Les taux de succès immédiats approchent les 97 à 98 %. Cet os va se trouver au niveau de mandibules fraîchement édentées, partiellement ou totalement ;

Figures 4-7, 4-8 : Images caractéristiques d'un os de type II chez un patient fraîchement édenté et chez un patient denté. L'étui cortical est de moyenne épaisseur et l'os spongieux trabéculaire présent en réseaux plus ou moins denses. La stabilisation de l'implant et la vascularisation de sa surface au contact de l'os sont assurées.

Conséquences cliniques

Dans un os de ce type, le site osseux receveur est normalement calibré et la mise en place de l'implant peut être immédiate.

– os de type III [FIG. 4-9, 4-10], proche de l'os de type II mais avec une corticale plus fine, tout en conservant une bonne densité d'os spongieux trabéculaire. La densité os-

seuse est correcte et la vascularisation excellente. Cet os va se trouver essentiellement au niveau des maxillaires fraîchement édentés, partiellement ou totalement ;

Figures 4-9, 4-10 : La coupe d'un maxillaire fraîchement édenté, dans un encastrement de dents mésiales et distales, montre un os de type III bien caractérisé. La corticale vestibulaire est très fine avec, en son sein, des espaces médullaires. La corticale palatine est plus dense. Il comprend un réseau moyennement dense de trabécules osseuses assurant stabilité et de la moelle osseuse assurant la vascularisation.

Conséquences cliniques

Dans un os de ce type, le site osseux receveur est légèrement sous-dimensionné et la mise en place de l'implant immédiate.

– os de type IV [FIG. 4-11, 4-12], avec une corticale fine ou inexistante et de très faibles réseaux trabéculaires. La moelle osseuse, hématopoïétique, rouge au départ, se transforme avec le temps en une moelle jaune, remplie de cellules adipeuses. Jaffin *et al.* (1991) ont montré un taux d'échec initial de 35 % dans ce type d'os. Une revascularisation et une augmentation du

nombre de trabécules peuvent encore être apportées ici par la stimulation endostée (Bert, 1989, 2014) préalable à la mise en place de l'implant. On rencontre cet os au niveau de la tubérosité maxillaire (sauf à sa partie postérieure) et dans certains cas au niveau des branches horizontales de la mandibule.

Figure 4-11 : Os de type IV. Au niveau de la tubérosité maxillaire et après l'édentement de 2 molaires, la corticale osseuse a disparu, ne laissant qu'un réseau très lâche de trabécules plus fibreuses qu'osseuses et peu résistantes. On note qu'au niveau distal de la tubérosité, un rempart osseux s'est maintenu, lié à la présence d'une insertion musculaire fréquemment activée chaque jour (chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral).

Figure 4-12 : Os de type IV. Au niveau de la mandibule, la perte des molaires a entraîné la disparition des trabécules osseuses (vraisemblablement en petite quantité initialement), ainsi qu'un amincissement de l'étui cortical.

Conséquences cliniques

Dans un os de ce type, le site osseux receveur est nettement sous-calibré et la mise en place de l'implant différée de 6 semaines en cas d'immobilisation difficile de l'implant (voir "La stimulation endostée").

On peut noter qu'il existe un rapport inverse entre la densité de l'os et sa vascularisation [FIG. 4-13].

Figure 4-13 : Rapport densité-vascularisation. Il existe un rapport inverse entre la vascularisation de l'os et sa densité, ce qui est logique : une forte densité s'accompagne de l'absence de moelle et de réseaux haversiens. Par contre, la présence de ces derniers entraîne une densité diminuée.

Conséquences cliniques

Plus un os est dense, moins il est vascularisé et, dans les cas extrêmes, sa revascularisation sera indispensable avant la mise en place d'un implant.

La classification de Misch (DI à DIV, 1987) diffère très peu de celle de Lekholm et Zarb, sauf par l'introduction plus tardive d'une catégorie : D5, os très mou avec une minéralisation incomplète.

En 1999, Trisi et Rao présentent une classification plus clinique basée sur les sensations tactiles lors du forage car, selon eux, il

est difficile de différencier les os de type II et III lors du forage du site osseux receveur. Ils proposent ainsi 3 catégories :

- os dense ;
- os intermédiaire ;
- os de faible densité.

La classification de Lekholm et Zarb sera la seule retenue ici.

Type d'os et fonction

Le type d'un os va dépendre de sa fonction. Un os fortement sollicité va développer une corticale osseuse dont l'épaisseur dépend de la puissance des sollicitations subies, ainsi qu'un réseau de trabécules internes dont le rôle est de renforcer l'étui cortical là où il est le plus sollicité et de transmettre les contraintes captées par la corticale vers

d'autres structures osseuses (internes ou externes), où elles seront dissipées [FIG. 4-14].

Lanyon *et al.* (1984) indiquent que les modifications de l'os seront plus marquées avec des forces intermittentes qu'avec des forces continues.

Figure 4-14 : Un os soumis à d'importantes tractions musculaires (1) ou à des pressions mécaniques importantes (2) aura l'obligation de développer un os cortical épais, soutenu intérieurement par un réseau de trabécules permettant son renforcement et la transmission de ces contraintes vers d'autres structures, où elles seront dissipées. L'os sera de type I ou II. C'est le cas de la très grande majorité des os longs des mammifères.

Par contre, un os soumis à de faibles contraintes aura une corticale fine ou absente (*lamina dura*) et de faibles réseaux de trabécules [FIG. 4-15].

Figure 4-15 : Un os soumis à de faibles contraintes musculaires ou à de faibles pressions mécaniques n'a pas la nécessité d'avoir un os cortical épais. Celui-ci sera de faible épaisseur, réduite le plus souvent à une simple "*lamina dura*". De même, le réseau trabéculaire sera extrêmement ténu. L'os sera alors de type III ou IV. Seuls quelques os de l'organisme auront cette structure, principalement le maxillaire édenté.

L'évolution de la structure osseuse dans le temps sera liée à l'évolution de cette fonction, application directe des lois de Wolff (1892) vues plus haut (voir chapitre 3, « Les lois de Wolff »). Pour les os longs de l'organisme, la diminution des pressions musculaires liées au vieillissement, à la sédentarité, aux problèmes hormonaux, à la carence en vitamine D et en calcium, à cer-

taines pathologies, font que leur structure, initialement de type I ou II, va progressivement évoluer vers le type III, puis le type IV dans les cas extrêmes. C'est l'ostéoporose, "maladie diffuse du squelette caractérisée par une diminution de la densité osseuse et des altérations de la micro-architecture des os" (site ameli.fr).

Conséquences cliniques

La structure de l'os se dégrade avec le temps. Cette dégradation débute très lentement, vers l'âge de 30 ans, puis s'accélère inéluctablement. Elle est accélérée par la sédentarité, des problèmes hormonaux, des carences alimentaires ou des pathologies diverses.

Pour les maxillaires, cette involution sera essentiellement liée à la perte des dents.

Structure et évolution des maxillaires

La structure des os maxillaires porteurs de dents et leur évolution à la suite de leur perte ne peut être comprise qu'à travers les lois de Wolff [FIG. 4-16] et l'ostéo-architecture, qui n'en est qu'un développement. La présence des dents entretient un état d'équilibre ; des sollicitations excessives liées à des implants mal situés, de

même que la perte des dents vont rompre cet état d'équilibre et influencer négativement sur la structure de l'os. La question majeure sera de savoir si cette involution peut être stoppée, ou même inversée, par la mise en place d'implants correctement situés, redonnant à terme un état d'équilibre, vraisemblablement différent du premier.

Sollicitations osseuses	Efforts supérieurs aux limites physiologiques	résorption osseuse
	Efforts supérieurs à la normale à l'intérieur des limites physiologiques	formation osseuse
	Efforts normaux	état d'équilibre
	Sollicitations insuffisantes	fonte osseuse hypotrophie

Wolff, 1892

Figure 4-16 : Confirmées par de nombreux auteurs, les lois de Wolff (1892) enseignent que l'os réagit aux contraintes qui lui sont imposées et qu'il est possible d'en prévoir l'évolution.

L'état d'équilibre

La mandibule et le maxillaire, munis de dents et soumis à des tractions musculaires, sont en état d'équilibre.

La mandibule

La mandibule, seul os mobile de la face, est sous l'influence de nombreuses sollicitations mécaniques :

– des tractions musculaires [FIG. 4-17], les muscles manducateurs étant insérés sur l'os basal ;

d'après Conly G, 1979

Figure 4-17 : Insertions musculaires. De nombreux muscles viennent s'insérer sur la mandibule :

- les muscles élévateurs : masséter, temporal, ptérygoïdien interne + le ptérygoïdien latéral, essentiellement propulseur ;
- les muscles abaisseurs : mylo-hyoïdien, génio-hyoïdien, digastrique (ventre antérieur) ;
- le génio-glosse, muscle extrinsèque de la langue ;
- les muscles peauciers de la face : houppe et carré du menton, peaucier du cou, triangulaire des lèvres, buccinateur, entre autres (en pointillés).

– des pressions créées par les dents [FIG. 4-18].

Figure 4-18 : Sollicitations de la mandibule. En plus des nombreuses tractions de muscles insérés sur l'os basal, la mandibule subit les pressions originaires des dents au niveau de l'os alvéolaire, lui-même soutenu par l'os basal.

La mandibule répond à ces sollicitations par la création de structures lui permettant d'y résister [FIG. 4-19, 4-20] :

- une corticale osseuse épaisse, plus développée là où les sollicitations sont les plus importantes. La zone la plus épaisse se situe au niveau des molaires et des prémolaires adultes, là où les contraintes développées lors de la mastication sont les plus éle-

vées. La corticale est encore épaissie là où s'exercent des contraintes supplémentaires comme les zones d'insertions musculaires ;

- un réseau interne de trabécules osseuses, nettement plus nombreuses dans les zones de sollicitations importantes comme les insertions des muscles élévateurs et abaisseurs ou les alvéoles dentaires.

Figures 4-19, 4-20 : Réponse osseuse. La mandibule développe une corticale osseuse épaisse afin de répondre à la sollicitation de muscles puissants et aux pressions créées par les dents. Cette corticale est parcourue de réseaux de trabécules formant des poutres et permettant de répartir ces sollicitations à l'ensemble de l'os. On note que ces réseaux sont très denses au niveau des alvéoles dentaires et nettement plus réduits dans des zones de moindre sollicitation comme à la partie inférieure de cet os.

Les réseaux de trabécules forment des travées de renforcement, ou poutres [FIG. 4-21], décrites initialement par Walkhoff (1900, 1902) et reprises par de nombreux

auteurs (Benninghoff, 1925 ; Sicher, 1960, et plus récemment Gaspard, 1979 ; Couly, 1980).

d'après Gaspard, 1979

Figure 4-21 : Schéma des trajectoires de la "spongiosa" mandibulaire décrites par Walkhoff (1902), d'après Gaspard (1979) :

- 1 - *trajectorium dentalae* ;
- 2 - *trajectorium basilarae* ;
- 3 - *trajectorium radiatum* ;
- 4 - *trajectorium marginale* ;
- 5 - *trajectorium praeceps* ;
- 6 - *trajectorium transversum* ;
- 7 - *trajectorium copulans* ;
- 8 - *trajectorium posticum*.

La poutre principale de Walkhoff, dite *bifidum*, est composée des *trajectoriae dentalae* (1) et *basilarae* (2).

Les travaux plus récents ont repris ces descriptions initiales, en affinant la description des lignes de force [FIG. 4-22].

d'après Couly G, 1979

Figure 4-22 : Aspect schématique des lignes de force de la mandibule. Les trajectoires d'os spongieux trabéculaire forment des travées dites "de renforcement", permettant aux contraintes générées par les muscles et les dents d'être réparties dans tout l'étui cortical où elles seront dissipées (d'après Couly, 1979).

Conséquences cliniques

La mandibule est soumise à des contraintes issues des dents et de l'insertion de groupes musculaires puissants, maintenant un étui cortical et un réseau trabéculaire interne. Sa vascularisation et sa densité entraîneront un bon pronostic lors de la mise en place d'implants.

Le maxillaire

Le maxillaire a une origine ontogénique différente de celle de la mandibule. C'est un os de membrane, d'édification plus tardive. De plus, il n'est soumis qu'à de faibles sollicitations mécaniques [FIG. 4-23], issues des muscles et des dents :

– les sollicitations musculaires sont faibles et issues des seuls muscles peauciers de la

face, sauf au niveau de la tubérosité où s'insère le chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral [FIG. 4-23]. Les autres muscles élévateurs ont leur insertion haute sur des structures osseuses indépendantes du maxillaire [FIG. 4-24] ;

Figure 4-23 : Insertions musculaires sur le maxillaire. Le maxillaire ne donne insertion qu'aux muscles peauciers de la face, d'une puissance nettement inférieure à celle des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule, sauf le chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral qui s'insère en arrière de la tubérosité.

Figure 4-24 : Insertion haute des muscles éleveurs de la mandibule. Ces muscles ont comme insertion haute :

- le masséter sur l'arcade zygomatique ;
- le temporal au niveau de la fosse temporale ;
- le ptérygoïdien interne au niveau de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde.

Le ptérygoïdien latéral a son chef supérieur qui s'insère entre les 2 ailes de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. Seul son chef inférieur s'insère en arrière de la tubérosité maxillaire.

- les seules sollicitations majeures sont issues des dents et recueillies par de l'os spongieux trabéculaire : l'os alvéolaire. Ne supportant que des insertions musculaires faibles, l'os maxillaire supérieur n'a pas de corticale osseuse. Crépy (1967) décrit une structure s'apparentant à la *lamina dura*, variant de 0,1 à 1 millimètre d'épaisseur, bordant à la fois l'os interne et les cavités pneumatiques : "Si la mâchoire

supérieure est composée de nombreuses pièces osseuses, elle est également creusée de cavités, les unes pneumatiques, les autres comprenant des organes ; les 3 principales par hémimâchoires sont :

- la cavité orbitaire ;
- le sinus maxillaire ;
- les cavités nasales.

Les parois de ces cavités sont souvent très minces."

Cependant, à la différence de la mandibule, où les forces issues des dents sont transmises par les trabécules osseuses à l'ensemble de l'étui cortical où elles sont dissipées, au maxillaire, ces forces sont transmises à d'autres structures plus frontales. Crépy (1967) indique également : "Les parois de ces cavités sont parfois très

minces. Par contre, certains bords sont plus épais (1 à 10 millimètres) et forment des colonnes osseuses ou des poutres de résistance décrites pour la première fois par Ombredanne. Entre ces poutres de résistance existent des lignes de faiblesse qui expliquent les lignes de fracture décrites par Lefort" [FIG. 4-25].

Figure 4-25 : Les poutres de résistance. Ombredanne, cité par Crépy, montre qu'il existe au niveau maxillaire un système de poutres de résistance formées d'os spongieux trabéculaire allant de l'arcade dentaire à des zones plus frontales et délimitant ainsi les zones préférentielles de fracture de Lefort.

En fait, les contraintes issues des dents sont plus frontales par 2 systèmes de piliers : le système interne et le système externe [FIG. 4-26, 4-27].

Figure 4-26 : Transmission des contraintes au maxillaire. Les contraintes issues des dents sont transmises par 2 systèmes de piliers, l'un externe, l'autre interne, constitués d'os haversien trabéculaire.

Figure 4-27 : L'origine des piliers est l'os spongieux trabéculaire formé par les alvéoles dentaires qui vont se réunir en un certain nombre de piliers, ici externes, piliers qui vont transmettre les contraintes issues des dents à des zones d'intégration différentes de l'os maxillaire, à l'inverse de la mandibule.

d'après Couly, 1979

Le système externe

À part un pilier postérieur ptérygo-sphéno-frontal, inconstant, il existe 2 piliers principaux [FIG. 4-28, 4-29], formés d'os spongieux trabéculaire (d'après Couly, 1979, 1980) :

Figure 4-28 : Les contraintes issues des dents maxillaires se regroupent en 2 piliers :

- le pilier antérieur pour celles issues du groupe incisivo-canin et de la 1^{re} prémolaire ;
- le pilier externe pour les contraintes issues des molaires et de la 2^e prémolaire.

Le pilier postérieur est moins nettement différencié.

– le pilier antérieur. Il constitue l'armature de l'orifice piriforme (orifice osseux antérieur des fosses nasales) au niveau nasomaxillo-canin. Ce sont, de part et d'autre de l'orifice narinaire, deux travées d'os haversien compact à orientation verticale. Leur direction est légèrement sinueuse, en rupteur de force. Couly indique que l'os haversien orienté de ces piliers est en continuité directionnelle avec la trabéculatation osseuse de l'os de soutien du bloc incisivo-canin, avec parfois la 1^{re} prémolaire. L'origine

phylogénétique de ce pilier semble être la suture des os maxillaire et prémaxillaire apparus chez les poissons osseux et réunis ultérieurement en un seul et même os. Ce pilier assure aussi le soutien de la canine maxillaire au rôle si important dans la fonction occlusale. Il assure également la charpente compacte de protection de la fonction nasale et des canaux lacrymo-nasaux. Ce pilier débouche frontalement sur la partie sus-orbitaire de l'os frontal : le cintre frontal sus-orbitaire ;

Figure 4-29 : Les piliers externes. Les contraintes issues des dents maxillaires ne sont pas dissipées au sein du maxillaire, mais transmises à des zones d'intégration plus frontales. Le maxillaire n'est ainsi qu'un "lieu de passage" et non d'intégration des contraintes.

d'après Couly, 1979, 1991

– le pilier postérieur. Les sollicitations mécaniques créées par les molaires et les prémolaires sont captées par les alvéoles dentaires et transmises au cintre frontal sus-orbitaire par le pilier externe. Ce pilier est constitué d'os haversien orienté verticalement, en forme de S, et il aboutit à la partie externe du cintre frontal. Au niveau de l'os malaire, il existe 2 trajets différents :

- un trajet sous-orbitaire qui contourne l'orbite par sa partie inférieure, créant ainsi une margelle infra-orbitaire d'os haversien qui va rejoindre le pilier antérieur canin ;
- un trajet zygomatique contribuant à créer le "pare-choc" latéral de la face par l'apophyse pyramidale et l'apophyse zygomatique, composées elles aussi d'os haversien compact.

Le système interne

Le système interne est constitué de trabécules horizontales issues des alvéoles dentaires. Ces trabécules s'incurvent en arceau et viennent rejoindre les trabécules du côté opposé, formant ainsi la voûte pala-

tine, constituée d'os dense, et le système interne des piliers qui se réunit en une structure unique, centrale : la poutre septo-basi-sphénoïdale [FIG. 4-30].

Figure 4-30 : Le système interne. Le palais osseux va transmettre, là encore, les sollicitations mécaniques issues des alvéoles dentaires à des zones d'intégration plus frontales. Soumis également à de fortes pressions issues des 17 muscles de la langue à chaque déglutition (1 500 à 2 000 fois par jour...), le palais est constitué d'un os résistant et bien vascularisé.

d'après Couly, 1979, 1991

Le système interne est constitué du vomer (os unique et médian qui appartient à la cloison nasale, dont il constitue la partie postéro-inférieure), du corps de l'os sphé-

noïde et de la région médio-palatine. C'est l'armature interne du système haversien maxillo-facial.

Synthèse

L'anatomie "dynamique" d'une structure comme le maxillaire se comprend bien au travers de l'ostéo-architecture [FIG. 4-31].

Figure 4-31 : La structure du maxillaire est liée aux sollicitations reçues et transmises, ici au niveau de la 1^{re} molaire :

- au niveau vestibulaire, une corticale peu épaisse avec des lacunes médullaires bien visibles ;
- au niveau palatin, une corticale dense, d'os de type I, adapté à la transmission de contraintes et aux pressions des muscles de la langue ;
- entre les corticales, un os spongieux plus ou moins dense.

d'après Couly, 1979, 1991

L'os maxillaire n'est qu'une structure de captation et de transfert des contraintes issues des dents à des structures d'intégration plus frontales, en particulier le cintre frontal sus-orbitaire, faisant dire à Couly (1980)

que "le cintre frontal sus-orbitaire est l'équivalent bio-mécanique de la base osseuse mandibulaire. Cette homologie mécanique nous fait appeler ce cintre : la base osseuse maxillaire".

L'équivalent de l'os basal mandibulaire ne se trouve pas au maxillaire, mais au niveau du cintre frontal sus-orbitaire, expliquant la moindre résistance du maxillaire, faisant ainsi dire à Planas (1992) que "le marteau mandibulaire est nettement plus fort que l'enclume maxillaire". La fonction manducatrice étant relativement réduite chez

l'homme moderne, la partie sus-orbitaire de l'os frontal y est peu développée, alors que chez certains hominidés à fonction manducatrice forte, le soutien des piliers donne un os frontal très saillant au niveau sus-orbitaire, comme le torus sus-orbitaire des paléanthropiens néandertaloïdes [FIG. 4-32, 4-33].

Figure 4-32 : L'homme de Néandertal. Cet hominidé (ici le crâne de l'homme de la Chapelle-aux-Saints, d'après Genet-Varcin, 1969) avait une forte fonction manducatrice, visible par la crête temporale, formation liée à une très forte traction du muscle temporal et la grande largeur de la branche montante de sa mandibule. En réaction à cette puissance, le crâne ne montre pas un maxillaire plus développé, mais un important torus sus-orbitaire, "homologue biomécanique de la mandibule".

Figure 4-33 : La grande puissance de manducation de l'homme de Néandertal s'apprécie mieux en comparant, à la même échelle, son crâne avec celui de l'*homo sapiens sapiens* que nous sommes, en particulier la branche montante de la mandibule et le torus sus-orbitaire. Dr Mike Baxter, Cleveland Museum of Natural History.

En 2016, Couly précise : "Sur le plan ostéo-architectural, si l'existence d'un squelette d'origine cartilagineuse dans la base du crâne et d'un squelette membraneux superficiel péri-sensoriel et péri-encéphalique de protection est toujours de

mise, la classique anatomie descriptive du puzzle osseux céphalique doit faire place à l'ostéo-architectonique en piliers haversiens d'origine manducatrice et biomécanique, qui se met en place au cours de la croissance céphalique" [FIG. 4-34].

Figure 4-34 : Approche architectonique de la face. Couly (1979) a assimilé le massif facial aux règles architecturales de construction d'un bâtiment à armature métallique, avec 2 systèmes de voûte superposés (voûte palatine, cintre frontal), des piliers de renforcement et de transmission des contraintes en forme de S (meilleur amortissement possible), des entretoises réunissant les piliers entre eux, enfin un système de varangues sinusiennes, structures de renfort des sinus que l'on ne doit pas considérer comme des zones de faiblesse, mais comme des évidements structuraux.

Couly indique enfin que *“les contraintes biomécaniques chez l’enfant de moins de 5 ans sont absorbées par le mésethmoïde cartilagineux médian. Par contre, après 6 ans, la mise en place des 4 molaires adultes, puis des incisives modifie la valeur et le mode de dispersion des contraintes mécaniques. Les contraintes sont alors dis-*

persées par le système des piliers qui se met lentement en place... Ces piliers sont constitués d’os haversien, riche en ostéons, sinués et adaptés au flambage”.

Le reste de l’os maxillaire n’est constitué que d’os papyracé ressemblant plus à un matériau de remplissage qu’à un os fonctionnel pouvant supporter des charges.

Conséquences cliniques

Au maxillaire, le traitement d’un édentement de quelques dents par des implants aura toujours un excellent pronostic, les dents résiduelles assurant le maintien d’un réseau trabéculaire de densité moyenne et une excellente vascularisation.

Réduction des sollicitations mécaniques

Après une extraction dentaire, l’alvéole vide se reconstruit avec un os spongieux relativement fragile, les stimuli mécaniques nécessaires à la formation d’un os trabéculaire étant absents. En cas d’extractions multiples, les alvéoles ne se reconstruisent que sur la moitié ou le tiers de leur hauteur initiale. Cet os, non stimulé ou mal stimulé par une selle prothétique, perd très rapidement de sa substance, les trabécules s’amincissent, créant des zones lacunaires dépourvues d’ostéocytes. Jaworski *et al.* (1960) indiquent que jusqu’à 75 % de la masse osseuse peut être perdue avant que la forme extérieure de l’os ne soit altérée, et la

radiographie rend mal compte de la perte de la densité osseuse.

L’édentement est une forme “d’ostéoporose artificielle” liée à la perte de fonction. Les lois de Wolff permettent de comprendre cette involution suite à la perte des dents. Ainsi, Sanfilippo *et al.* (2003) indiquent que *“l’évolution morphostructurelle du maxillaire édenté est essentiellement due à des facteurs mécaniques, tels que le résultat des altérations de la fonction du maxillaire plus que l’âge ou la diminution du taux d’œstrogènes”.*

La perte des dents modifie les sollicitations auxquelles l’os va s’adapter en modifiant son anatomie et sa structure.

De plus, le facteur temps agit sur la mandibule par la dilatation des aréoles et le remodelage incessant des travées. Sur un sujet édenté, on note une disparition progressive des *trajectoriae*, qui ne sont plus représentées que par des spicules osseux : *“Loin d’être figé dans sa structure, le tissu osseux est le siège d’échanges ioniques incessants. Les histochimistes ont établi de façon indiscutable, par l’utilisation des isotopes radioactifs, que les constituants du tissu osseux se renouvellent perpétuellement. Pour que la structure du diploë se maintienne, il semble absolument indispensable que l’équilibre des divers ions se maintienne également. Que les quantités de calcium ou*

de phosphore fournies à un organisme deviennent insuffisantes, que leur dépense s’accroisse pendant certaines périodes de la vie ou que leur métabolisme soit perturbé, dérégulé ou ralenti (comme cela se passe inévitablement au cours du vieillissement), les ions du tissu osseux seront utilisés par compensation. Au fur et à mesure du vieillissement, les phénomènes d’ostéoporose prendront le pas, au niveau de la spongiosa mandibulaire, sur les phénomènes constructifs. Cela se traduira par une dilatation des aréoles, un amincissement des travées compactes, le remplacement de la moelle rouge (à fonction hématopoïétique) par de la moelle jaune, adipeuse, exsangue, la-

quelle pourra faire place à son tour à de la moelle grise, à trame conjonctive démesurément développée)'' (Gaspard, 1979).

Conséquences cliniques

La perte des dents entraîne un vieillissement accéléré de l'os, tant dans sa structure que dans sa vascularisation.

La mandibule

Seul os mobile de la face, la mandibule reste le lieu d'insertion de muscles qui vont perdre une partie de leur puissance suite à la diminution de leur fonction essentielle,

mais vont permettre à la mandibule de conserver une structure interne et externe permettant de résister à leur traction [FIG. 4-35].

Figure 4-35 : L'os alvéolaire disparaît peu de temps après la perte des dents, de même que la pression qu'il exerce sur l'os basal des branches horizontales, qui vont se résorber jusqu'à la ligne mylo-hyoïdienne sollicitée par son muscle à chaque déglutition et qui se maintient. Sollicitées en haut par le temporal et en bas par le masséter et le ptérygoïdien interne, les branches verticales se maintiennent, de même que la région symphysaire, sollicitée par les muscles génio-glosse et génio-hyoïdien en haut et par le ventre antérieur du digastrique en bas. Cet os conservera une structure interne en fonction des tensions apportées par ces muscles, à l'origine de remaniements haversiens. (NB : la nomenclature anatomique actuelle a renommé le muscle ptérygoïdien interne en ptérygoïdien médial. L'ancienne dénomination a été conservée ici, afin d'en faciliter la compréhension.)

Afin de résister à ces tensions musculaires, l'os va modifier son anatomie et créer une corticale en remplacement de l'os alvéolaire [FIG. 4-36]. L'os va aussi modifier

l'emplacement de la crête osseuse qui va migrer lingualement, tant au niveau des branches horizontales qu'à celui de la symphyse mentonnière.

Figure 4-36 : La nécessité de résister à des contraintes importantes est bien illustrée par le fait que la mandibule va construire un os cortical à la place des alvéoles dentaires lorsque des dents ont été extraites.

Au niveau des branches horizontales

Au niveau des branches horizontales, les tractions musculaires seront apportées principalement par le muscle mylo-hyoïdien et,

d'une manière nettement moins marquée, par le muscle buccinateur [FIG. 4-37 à 4-39].

Figure 4-37 : L'édentement va faire évoluer l'anatomie de la branche horizontale de la mandibule en fonction des seules contraintes qui subsistent dans la région molaire, principalement la traction du muscle mylo-hyoïdien (essentiellement les 1 500 à 2 000 déglutitions "à vide"), nettement supérieure à celle du muscle buccinateur. La crête osseuse va se déplacer progressivement du côté lingual et les trabécules resteront présentes au sein de l'os, mais avec des trajectoires largement modifiées, principalement à son niveau inférieur.

Figures 4-38, 4-39 : L'anatomie extérieure de l'os au niveau des branches horizontales va évoluer en fonction des contraintes principales apportées par le muscle mylo-hyoïdien au niveau de la ligne oblique interne (ou ligne mylo-hyoïdienne) et d'une manière moindre par le muscle buccinateur au niveau de la ligne oblique externe. (Bert, 1987, p. 44)

Au niveau de la symphyse mentonnière

Là encore, les tractions musculaires importantes se situent sur la partie linguale de la symphyse mentonnière et vont maintenir

une structure comme les apophyses génii, support des muscles génio-glosse et génio-hyoïdien, au détriment de la crête osseuse

qui va se lingualer, mais surtout se rapprocher de la base osseuse [FIG. 4-40 à 4-43].

Figures 4-40, 4-41 : Les sollicitations musculaires principales viennent des muscles génio-glosse et génio-hyoïdien, ainsi que du ventre antérieur du muscle digastrique, maintenant la partie linguale de l'os jusqu'au niveau des apophyses géni. La crête osseuse s'effondre progressivement vers la base de l'os, aboutissant à terme à la disparition de l'os spongieux en son sein.

Figure 4-42 : Illustration radiographique de l'évolution de la symphyse mentonnière, montrant que les apophyses géni se maintiennent, tandis que la crête osseuse se déprime. Il est paradoxal d'appeler encore cette structure "crête", alors qu'il s'agit plutôt d'une dépression... On note également la disparition de l'os spongieux.

Figure 4-43 : L'évolution de l'anatomie de la symphyse mentonnière sera sous l'influence principale des muscles génio-glosse, génio-hyoïdien et digastrique (ventre antérieur). (Bert, 1987, p. 44)

Synthèse

L'édentement va donc principalement modifier l'anatomie de la mandibule afin de l'adapter aux seules contraintes restantes, mais peu modifier sa structure interne tou-

jours constituée d'os cortical, permettant de résister aux tractions musculaires, et de réseaux trabéculaires qui vont transmettre et dissiper ces forces [FIG. 4-44, 4-45].

Figures 4-44, 4-45 : L'édentement, même ancien, entraîne une modification de l'anatomie de l'os et affecte modérément sa structure interne, comme le montrent ces radiographies panoramique et de profil. On distingue une corticale osseuse, ainsi qu'un réseau relativement dense de trabécules. On note également que si les branches horizontales sont affectées anatomiquement par les édentements, les branches verticales restent pratiquement inchangées du fait des tractions des muscles élévateurs de la mandibule.

Tant que l'évolution anatomique de la mandibule va permettre de conserver un réseau trabéculaire, la vascularisation de l'os sera correcte. Par contre, une résorption terminale ne laissant qu'un os cortical en-

traînera une absence de vascularisation et la nécessité de recourir à un "réveil" de la vascularisation de l'os avant la mise en place d'implants (voir le chapitre "La stimulation endostée").

Conséquences cliniques

L'édentement fait perdre à la mandibule une de ses fonctions, mais elle conservera l'insertion de groupes musculaires puissants. Sa morphologie va évoluer de manière importante, mais sa structure restera presque inchangée : une corticale plus ou moins épaisse et un réseau trabéculaire dense. La vascularisation se maintiendra, sauf dans les cas d'édentements très anciens, où il sera parfois nécessaire de la "réveiller".

Le maxillaire

La perte des dents va entraîner la perte des seules sollicitations mécaniques de qualité du maxillaire et une résorption importante

ainsi qu'une perte de sa densité osseuse, transformant à terme les piliers osseux trabéculaires en os papyracé [FIG. 4-46].

Figure 4-46 : La perte des dents entraîne la disparition de l'os alvéolaire. Les seules insertions musculaires sont celles des muscles de la mimique, de faible intensité, sauf au niveau de la partie postérieure de la tubérosité, où s'insère le chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral. La corticale osseuse, au départ simple *lamina dura*, va encore s'amenuiser.

Au niveau molaires-prémolaires

La perte des dents au niveau molaires-prémolaires va supprimer les seules sollicitations de qualité du maxillaire [FIG. 4-47,

4-48], les insertions musculaires se limitant à celle du muscle buccinateur, de très faible activité, sauf chez les trompettistes...

Figure 4-47 : Les dents ayant disparu, il n'existe plus de transmission des contraintes aux structures plus frontales par l'intermédiaire des piliers antérieurs et externes qui vont progressivement perdre leur structure trabéculaire, allant jusqu'à leur disparition quasi totale. La corticale externe s'amenuise encore, de même que l'interne. Il subsiste un os de bonne qualité au niveau du palais, toujours soumis aux pressions des 17 muscles de la langue.

Figure 4-48 : Un cliché tomodynamétrique montre, sur un édentement ancien, que la corticale osseuse vestibulaire est très aminuée, de même que la corticale sous-sinusienne. Un os cortical plus épais et de forte densité se maintient au niveau du palais, soumis aux pressions de la langue. La base du sinus est constituée d'une *lamina dura* moyennement dense. Le reste du maxillaire est rempli d'un os aux trabéculations peu visibles, sans aucune densité, le faisant classer dans les os papyracés.

La bonne qualité résiduelle de l'os au niveau du palais doit inciter à l'utiliser cliniquement, permettant d'éviter des interven-

tions au niveau du sinus, au taux d'échecs importants (et peu décrits)... [FIG. 4-49, 4-50].

Figures 4-49, 4-50 : La mise en place d'un implant selon l'axe conventionnel (flèche blanche) le situe dans un os de faible densité, obligeant également à utiliser un implant court. L'utilisation de la lame palatine permet d'utiliser un implant de plus grande longueur et de le situer dans un os de bonne qualité (flèche noire), à condition que l'angle entre les 2 axes ne dépasse pas 15°, pour des raisons prothétiques. Le cas clinique illustre cette possibilité.

De même, l'insertion du chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral derrière la tubérosité maintient un os de bonne qualité,

quel que soit le degré de résorption du maxillaire [FIG. 4-51, 4-52, 4-54, 4-55].

Figures 4-51, 4-52 : Les sollicitations originaires du chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral font que la partie postérieure de la tubérosité se maintient toujours et est constituée d'un "mur" cortical d'épaisseur moyenne, soutenu par quelques réseaux de trabécules.

Conséquences cliniques

L'utilisation de la partie postérieure de la tubérosité [FIG. 4-53], constituée d'un os de bonne qualité, cortico-spongieux, permet d'éviter certains inconvénients liés aux manipulations sous- ou intra-sinusiennes... Il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'à la jonction ptérygoïdo-tubérositaire, fort riche en éléments anatomiques divers...

Figure 4-53 : Dans ce cas, et malgré l'utilisation d'une technique de Summers, la faible densité de l'os n'a pas permis de stabiliser suffisamment l'implant, qui a migré dans le sinus. L'utilisation de la tubérosité est nettement plus sûre... L'implant qui y est situé ne porte pas de coiffe, mais une simple entretoise le reliant aux autres. Le reproche principal, dans ce cas, est la non-dépose de l'implant ayant migré dans le sinus. (Cas d'expertise)

Figures 4-54, 4-55 : Les radiographies montrent que si la mandibule garde une structure, cependant modifiée par l'édentement, le maxillaire semble avoir disparu, sauf au niveau des tubérosités, qui se maintiennent en raison de l'insertion du chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral. Après 32 ans, ces structures se sont maintenues car toujours sollicitées par ce même muscle.

La résorption osseuse va suivre le schéma habituellement décrit (Bert, 1987), avec un accroissement simultané de la cavité sinu-

sienne, réduisant encore la quantité d'os disponible pour des implants [FIG. 4-56].

Figure 4-56 : Au niveau molaires-prémolaires, la résorption osseuse va intéresser à la fois la partie vestibulaire de l'alvéole et sa hauteur et ne laisser que des petites épaisseurs d'os de qualité médiocre en raison de l'absence de sollicitations. (Bert, 1987, p. 46)

Au niveau antérieur

La résorption osseuse après la perte des dents antérieures a été classiquement décrite, en particulier par Cawood *et al.* (1988), et montre une perte rapide de l'os vestibulaire, initialement fin, une migration linguale et une diminution en hauteur très rapide de la crête osseuse. La base alvéo-

laire disparaît ainsi rapidement en raison de l'absence de toute traction musculaire, les muscles peauciers s'insérant plus apicalement. La base alvéolaire disparaissant, l'os la soutenant disparaît également rapidement [FIG. 4-57, 4-58].

Figure 4-57 : Au niveau antérieur, la perte osseuse est initialement vestibulaire, puis en hauteur, avec un affaiblissement rapide de la structure osseuse. (Bert, 1987, p. 46)

Figure 4-58 : Après un certain temps d'édentement, la partie antérieure du maxillaire, non sollicitée, évolue vers un os très faiblement trabéculé ou papyracé aux espaces médullaires très ouverts, semblant radiographiquement disparaître.

Conséquences cliniques

Avec la perte des dents, le maxillaire perd sa fonction principale, ne gardant que l'insertion de groupes musculaires de faible puissance. Sa dégradation sera rapide et concernera essentiellement la densité de son réseau trabéculaire. La perte de la vascularisation sera beaucoup plus lente.

Efforts supérieurs aux limites physiologiques

Lorsque l'os est sollicité au-delà de ses limites physiologiques, ce qui est le plus souvent lié à une surcharge occlusale (Bert et Leclercq, 2015), il se résorbe, confirmant les observations d'Isidor (1996, 1997) sur le singe. Sur 8 implants mis en surocclusion, cet auteur montre qu'après 15 à 18 mois, 5 implants sont perdus, alors que d'autres

implants, soumis à une péri-implantite expérimentale, n'avaient qu'une perte osseuse modérée après ce délai. L'image radiographique caractéristique montre un fin liseré radioclaire entre l'os et l'implant [FIG. 4-59 à 4-61], différente de celle d'une péri-implantite, en forme de cratère [FIG. 4-62].

Figure 4-59 : Un implant de diamètre et de longueur insuffisants a été mis en place pour remplacer une 1^{re} molaire. La surface S de l'implant étant insuffisante, la pression subie par l'os est excessive ($P = F / S$). L'os se résorbe.

Figures 4-60, 4-61 : De même, un implant court dans un os de type III ou IV au maxillaire ne peut supporter une extension prothétique et se résorbe, ici au bout de quelques mois, avec l'image caractéristique d'une surcharge mécanique.

Figure 4-62 : L'image d'une péri-implantite est caractéristique par sa forme en cratère n'affectant qu'une partie de l'implant, alors que la surcharge occlusale en affecte la totalité.

Une autre étude histologique d'Isidor sur le singe (1997) précise l'action de forces excessives sur l'os. Cet auteur a mis en place 8 implants en surocclusion, après une mise en nourrice de 6 mois. Après 18 mois, 2 implants ont été perdus. Sur les 6 implants encore en place, 2 avaient totalement perdu leur intégration osseuse et 2 n'étaient plus intégrés que sur leurs derniers millimètres apicaux. Les 2 restants montraient une perte osseuse sur la moitié de leur hauteur. Miyata *et al.* (1998) ont soumis des implants mis en place sur des singes à des surocclusions de 100 microns et ont sacrifié les animaux 1 à 4 semaines après, ne trouvant aucune perte osseuse et concluant que

les implants supportaient bien les charges excessives. Leur étude est très critiquable, car la transmission des contraintes aux centres supérieurs se fait par un système d'intégration assez lent impliquant les ostéocytes (voir chapitres 1 et 2, « l'os, composition et remaniement ») qui vont influencer sur les ostéoclastes, confirmant les impressions cliniques montrant qu'une surcharge occlusale provoque des résorptions osseuses seulement après plusieurs mois. Une étude de la littérature de Chang *et al.* (2013) conclut à des résultats contradictoires et indique que la limite de charge provoquant la résorption osseuse n'est pas connue.

La réaction de l'os à une surcharge va dépendre de la nature de l'os. La pression subie par l'os est le rapport entre la force

subie et la surface sur laquelle elle est appliquée [FIG. 4-63].

$$P = \frac{F}{S}$$

La force est celle apportée par les muscles élévateurs, forte au début du cycle masticatoire et se réduisant au fur et à mesure de la réduction du bol alimentaire. Elle est constante à chaque cycle et ne se réduit qu'en cas de dent douloureuse ou d'absence de dents.

Figure 4-63 : La formule classique déterminant la pression subie par une structure quelconque est le rapport entre une force et une surface. Dans notre domaine, la force n'est pas modifiable, car elle permet la réduction du bol alimentaire. Elle est seulement variable en fonction de la densité de ce dernier.

Par contre, la surface n'est pas celle de l'implant, comme on le dit souvent, mais celle de l'os en contact avec l'implant, et va être très différente en fonction du type d'os [FIG. 4-64].

Figure 4-64 : La surface d'os en contact avec l'implant (S) va être maximale dans le cas d'un os cortical de type I ou II et très réduite pour un os de type III ou IV. Pour une même force musculaire, la pression sera acceptable pour un os compact et très supérieure aux limites biologiques pour un os faiblement trabéculé.

Une surcharge occlusale aura une réponse biologique de résorption très rapide pour un os de type III ou IV et beaucoup plus lente pour un os de type I ou II, en fonction de la surface intéressée. Les études d'Isidor et de Miyata concernent uniquement la mandibule des singes, donc un os compact. Le sacrifice des animaux ayant eu lieu 1 à 4 semaines après la mise en place des pro-

thèses en surocclusion par Miyata rend cette étude non probante, la réaction biologique n'ayant pas eu le temps de se produire. Par contre, pour un même type d'os, les études d'Isidor sont probantes, les sacrifices ayant eu lieu 15 à 18 mois après la mise en place des dispositifs prothétiques.

La clinique confirme ces études [FIG. 4-65 à 4-67].

Figure 4-65 : Radiographie de contrôle d'implants mis en place au mois de mai 2010 et montrant l'implant remplaçant la 24, correctement ostéo-intégré. (Cas clinique : Dr Rivière)

Figures 4-66, 4-67 : Après 5 ans, l'apparition d'une douleur entraîne la prise d'une radiographie qui montre une lyse osseuse périphérique sur l'implant en 24, caractéristique d'une surcharge occlusale. L'analyse occlusale montre une interférence importante en latéralité. L'implant est déposé et remplacé. (Cas clinique : Dr Rivière)

Conséquences cliniques

Une fois l'implant correctement ostéo-intégré, la lyse osseuse liée à une surcharge occlusale n'apparaît pas immédiatement, mais après quelques mois ou quelques années. Elle apparaîtra plus rapidement pour un os de type III ou IV que pour un os de type I ou II.

Efforts supérieurs à la normale à l'intérieur des limites physiologiques

La résorption osseuse peut-elle être ralentie, stabilisée ou même inversée lorsque des implants sont mis en place dans un os édenté [FIG. 4-68] ?

Figure 4-68 : L'édentement entraîne une résorption physiologique de l'os. La mise en place d'implants en son sein est-elle un facteur de stabilisation de sa résorption, ou même d'inversion de cette résorption ?

Taylor (1989) constate, sur une mandibule anciennement édentée traitée à l'aide d'implants, que "la mandibule a subi dans les régions latérales une croissance

d'environ 3 mm [...], sans augmentation d'épaisseur de la gencive".

Murphy (1995) indique que "de nombreuses évidences se sont accumulées pour

montrer que l'atrophie mandibulaire peut être ralentie et même inversée après une implantation. Des augmentations de la hauteur et de la densité osseuse ont été rappor-

tées, ce qui n'est pas inattendu au regard des lois de Wolff qui sont une réponse universelle de l'os à l'augmentation des charges fonctionnelles".

Jabbari *et al.* (2003), dans une revue de la littérature sur des patients "gériatriques", indiquent : "l'ostéoporose n'est pas une contre-indication, les os peuvent au contraire se réparer et se densifier".

Wada *et al.* (2001) ont montré, sur des chiens, après la mise en place d'implants,

d'autres étant laissés en nourrice, qu'il existe un nombre nettement plus important de fibres nerveuses positives à la protéine neurofilamenteuse (NFP+), c'est-à-dire néoformées, autour des implants mis en charge par rapport aux non-chargés [FIG. 4-69].

Figure 4-69 : Les nombreuses fibres néoformées trouvées autour d'implants mis en charge, par rapport aux non-chargés, sont le signe d'une très importante activité des ostéons adaptant l'os aux nouvelles charges qui lui sont imposées par l'implant, les fibres nerveuses trouvées ne pouvant être que celles situées à l'intérieur de ces structures. Ces fibres ne peuvent en aucun cas transmettre une information de type proprioceptif. (D'après Wada *et al.*, 2001)

Si l'on suit ces auteurs, l'os pourrait donc se redensifier et modifier son anatomie.

Redensification de l'os

La clinique confirme que les os peuvent se redensifier après la mise en place d'implants [FIG. 4-70 à 4-76].

Figures 4-70, 4-71 : Quelques années après la perte des dents, l'os montre une corticale très fine et l'absence totale de trabéculations, caractéristiques d'un os de type IV.

Figure 4-72 : En 1992, 6 semaines après une stimulation osseuse (Bert *et al.*, 1989, Bert, 2014), 2 implants sont mis en place. On note l'absence totale de structure osseuse autour des implants.

Figure 4-73 : Après 5 ans, on note l'apparition d'une densification osseuse autour de chacun des implants.

Figure 4-74 : Dix ans après, la prothèse est refaite en raison d'une fracture de la céramique. La densification osseuse s'amplifie.

Figures 4-75, 4-76 : Après 14 et 16 ans, la densification n'évolue plus, marquant un état d'équilibre.

Modification de l'anatomie osseuse

L'os va aussi modifier son anatomie, en réponse aux nouvelles charges qu'il subit.

Cas n° 1 : [FIG. 4-77 à 4-80].

Figures 4-77, 4-78 : En 1986, 4 implants de type IMZ sont mis en place dans une mandibule précocement et totalement édentée depuis une vingtaine d'années. On note que les trous mentonniers se situent pratiquement au niveau de la crête osseuse, ce qui est nettement plus visible du côté droit.

Figure 4-79 : En 2005, soit après 19 ans, on note que de l'os semble être apparu au-dessus des trous mentonniers et que la hauteur des branches horizontales s'est accrue, de 4 millimètres du côté droit et de 3 millimètres du côté gauche.

Figure 4-80 : En 2018, soit après 32 ans, la croissance osseuse est restée quasiment stable par rapport à la radiographie des 19 ans, montrant que l'état d'équilibre de Wolff a été atteint. On relève également que durant toutes ces années, les tubérosités sont restées apparentes et remplies d'os dense, en raison de l'insertion du muscle ptérygoïdien latéral au niveau de leur mur distal.

Cas n° 2 : [FIG. 4-81 à 4-84]

Figure 4-81 : La radiographie montre l'effet délétère de l'édentement total, à l'âge de 16 ans (le "complet de la mariée"...), d'une patiente âgée de 42 ans en 1987. Les trous mentonniers se situent sur la crête osseuse.

Figure 4-82 : Après l'échec initial de 3 implants, lié à l'absence de vascularisation d'un os totalement corticalisé (aujourd'hui, une stimulation endostée serait réalisée), 4 implants sont mis en place.

Figure 4-83 : En 2006, après 19 ans, on note que les branches horizontales ont nettement augmenté de hauteur et que les trous mentonniers se situent à mi-hauteur d'elles. Les contraintes nouvelles apportées par les implants à l'os ont permis sa réorganisation autour des implants, mais également la réorganisation de l'os à proximité, puis de l'os à distance, ce qui est pleinement en accord avec les lois de Wolff.

Figure 4-84 : En 2015, après 28 ans, la hauteur osseuse est restée stable, de même que la densification. L'état d'équilibre a été atteint. Le gain de hauteur osseuse au niveau des branches horizontales est de 10 millimètres du côté droit et de 8 millimètres du côté gauche.

Conséquences cliniques

Dans ces cas extrêmes à la mandibule, l'intervention doit se dérouler en 3 temps :

- 1 – stimulation endostée, afin de revasculariser le site osseux receveur ;
- 2 – 6 semaines après, mise en place des implants laissés en nourrice, afin de permettre une bonne liaison os-implant ;
- 3 – mise en fonction après 5 à 6 mois, permettant une réorganisation osseuse à proximité, puis à distance des implants.

Le pronostic est excellent.

Par contre, au maxillaire, un apport osseux par greffe est nécessaire dans les cas extrêmes, avec un pronostic moyen.

L'ostéo-architecture, basée sur les lois de Wolff, permet de comprendre l'évolution dans le temps des mâchoires, leur involution liée à la perte des dents et surtout les effets positifs de la mise en place d'implants, permettant à l'os de retrouver une densité et un volume correspondant aux nouvelles charges qu'il subit.

Julius Wolff, 1836-1902.

Fiches résumées des conséquences cliniques

1- sollicitations mécaniques et maintien de l'os

➡ mandibule : dents ou implants + muscles

➡ maxillaire : dents ou implants

2 - perte des sollicitations mécaniques = vieillissement accéléré de l'os

3 - conséquences cliniques

4 - sollicitations mécaniques et structure de l'os

L'ostéo-architecture est une anatomie "dynamique" !

Bibliographie

- Benninghoff A. Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. *Anat Anzeiger* 1925;60:189-206.
- Bert M. Les implants dentaires. Bases fondamentales, techniques chirurgicales, applications cliniques. CdP édit, Paris, 1987.
- Bert M, Itic J, Sarfati R. La stimulation endostée en implantologie. Étude et résultats après 2 ans. *Cah Proth* 1989;65:23-30.
- Bert M, Missika P, Giovannoli JL. Gestion des complications implantaire. Quint Inter édit, Paris, 2005.
- Bert M. La stimulation endostée. Bilan après 20 ans. *Actual Odonto-Stomatol* 2014; 270:38-46.
- Blocquel H, Laude M. Approche de l'étude du mouvement d'abaissement de la mandibule. *Orthop Franç* 1974;45:443-450.
- Cawood JI, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17(4):232-6.
- Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants. A literature review. *J Investig Clin Dent* 2013;4(3):142-50.
- Couly G. Le squelette facial mobile. *Encycl Med Chir Stomatol* 22001, B-10, 1979.
- Couly G. Ostéo-architecture du massif facial humain. *Encycl Med Chir Stomatol* 22001 B-05, 1979.
- Couly G. Biomécanique osseuse maxillofaciale. Généralités. *Encycl Med Chir Stomatol* 22001 B-06, 1980.
- Couly G. Anatomie du massif facial. EMC, [28-050-J-10] – Doi : 10.1016/S0000-0000(08)53374-2, 2016.
- Crépy C. Anatomie cervico-faciale : ostéologie crano-faciale. Anatomie descriptive de la face et du cou. Julien Prélat édit, Paris, 1967.
- Delaire J. Influence du voile du palais sur la statique linguale et la croissance mandibulaire. *Rev Stomatol* 1976;77:821-834.
- Gaspard M. L'appareil manducateur et la manducation. Première partie, premier volume. Julien Prélat édit, Paris, 1979.
- Gaspard M. L'appareil manducateur et la manducation. Première partie, deuxième volume. Julien Prélat édit, Paris, 1979.
- Genet-Varcin E. À la recherche du primate, ancêtre de l'homme. Boubée édit, Paris, 1969.
- Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:143-52.
- Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8(1):1-9.
- Jabbari YA, Nagy WW, Iacopino AM. Implant dentistry for geriatric patients. *Quint Intern* 2003;34:281-5.
- Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone. A 5-year analysis. *J Periodontol* 1991;62:2-4.
- Jaworski ZF, Liskova-Kiar M, Uhthoff HK. Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs. *J Bone Joint Surg Brit* 1980;62(1):104-110.
- Lanyon LE, Rubin CT. Static vs dynamic loads as an influence on bone remodeling. *J Biomech* 1984;17(12):897-905.
- Lekholm U, Zarb GA, Albrektsson T. Patient selection and preparation. *In* Tissue integrated prosthesis. Quintessence édit, Chicago, 1985.
- Misch CE, Judy KW. Classification of partially edentulous arches for implant dentistry. *Int J Oral Implantol* 1987;4(2):7-13.
- Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13(5):677-83.
- Murphy WM. Clinical and experimental bone changes after intraosseous implantation. *J Prosthet Dent* 1995;73:31-35.

- Hansen. Mémoires anatomie Netter. Masson édit, Paris, 2004.
- Pauwels F. Biomécanique de l'appareil moteur. Contribution à l'étude de l'anatomie fonctionnelle. Springer édit, Berlin, 1979.
- Planas P. La réhabilitation neuro-occlusale. Masson édit, Paris, 1992.
- Rouvière H et Delmas A. Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle (1^{re} édition 1924), Masson édit, Paris, 2002.
- Sanfilippo F, Bianchi AE. L'ostéoporose. Effets sur la résorption de l'os maxillaire et options thérapeutiques implantaire. Revue de la littérature et considérations cliniques. Parodont Dent Rest 2003;23:447-457.
- Sicher H. Oral anatomy. Mosby édit, Saint Louis, 1960.
- Trisi P, Rao W. Bone classification: clinical-histomorphometric comparison. Clin Oral Implants Res 1999;10(1):1-7.
- Taylor TD. Osteogenesis of the mandible associated with implant reconstruction: a patient report. Int J Oral Maxillofac Implants 1989;4:227-31.
- Wada S, Kojo T, Wang YH. Effect of loading on the development of nerve fibers around implants in the dog mandible. Clin Oral Implants Res 2001;12:219-24.
- Walkhoff O. Der Menschliche unterkiefer im lichte der entwickel Mekanik. Dtsch Mschr Zahnheilk 1900;18:529-38.
- Walkhoff O. Der Unterkiefer der Anthropomorphen und des Menschen in Seiner Funktionellen Entwicklung und Gestalt. Stud Entwickl Ges 1902;3:207-327.
- Wolff J. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Hirschwald édit, Berlin, 1892.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

1 – L'os : composition, vascularisation, innervation	télécharger
2 – L'os : remaniement et cicatrisation	télécharger
3 – Les lois de Wolff	télécharger
4 – L'ostéo-architecture	à paraître en mars 2021
5 – La stimulation endostée	à paraître en mars 2021
6 – La liaison os-implant	à paraître en avril 2021
7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales	à paraître en avril 2021
8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse	à paraître en mai 2021
9 – Les ennemis de l'os	à paraître en mai 2021

II – LA GENCIVE

10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation	à paraître en juin 2021
11 – La gencive : cicatrisation, pathologie	à paraître en juin 2021
12 – La gencive péri-implantaire saine	à paraître en juillet 2021
13 – La gencive péri-implantaire pathologique	à paraître en juillet 2021

III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

14 – Organisation générale du système nerveux	à paraître en août 2021
15 – Approche neurophysiologique de l'occlusion	à paraître en septembre 2021
16 – Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire	à paraître en septembre 2021
17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie	à paraître en octobre 2021

Ce contenu a été réalisé par Marc BERT et est diffusé par
/dentaire365/

Vous avez apprécié ce contenu ? Découvrez les livres de Marc BERT

Dépose et remplacement
d'un implant

Découvrir

Gestion pratique des
complications en implantologie

Découvrir

L'occlusion en implantologie

Découvrir

Comment « louper » un implant...
ou les clés de l'échec en implantologie

Découvrir

Petit dictionnaire ironique et politiquement
incorrect de l'art dentaire

Découvrir